Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin.

Direktor: Geheimrat Professor Dr. F. Sauerbruch.

Über Spätabszesse nach Schädelverletzungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Mark Seitzeff

Arzt aus Odessa

Tag der Promotion 15. Juli 1929.

Berlin 1929.

402

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberspatabszesse0000mark

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Dekan: Professor Dr. K. von Eiken
Referent: Professor Dr. A. Köhler.
Korreferent: Professor Dr. F. Sauerbruch.

Meiner Frau
Alexandra Seitzeff
widme ich diese Arbeit
in Dankbarkeit und Verehrung.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung 9
2. Entzündungen der Schädeldecke 9
3. Entzündliche Erkrankungen des Hirns und seiner Häute 11
4. Literatur 21
5. Lebenslauf 23

1. Einleitung

Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes, besonders des Schädels sind sehr verschieden. Man kann sie in Krankheiten mit Entzündungen und solche ohne Entzündungen einteilen.

Unter Entzündungen am Schädel unterscheidet man:

1. Entzündungen der Schädeldecke,
2. Entzündliche Erkrankungen der Knochen des Schädels und
3. Entzündliche Erkrankungen des Hirns und seiner Häute.

Komplikationen der Entzündung der Schädeldecke und der entzündlichen Erkrankungen des Hirns und seiner Häute bilden die Spätabszesse, welche ich in Folgendem behandeln will.

Leider kennt die Literatur, welche mir zugänglich war, nur wenige Fälle von Spätabszessen nach Schädelverletzungen.

Der praktische Chirurg hat nur selten Gelegenheit, in Friedenszeiten diese Komplikationen zu beobachten. Im Kriege hatte man nach Schußverletzungen und Verschüttungen viele Fälle beobachten und behandeln können, doch ist hiervon naturgemäß nur wenig Material in die Literatur aufgenommen worden.

Die Abszesse der Weichteile des Schädels finden sich sehr selten im Vergleich zu den Hirnabszessen an.

2. Entzündungen der Schädeldecke

Unter den akuten Entzündungen der das Schädeldach bedeckenden Weichteile lassen sich drei Formen unterscheiden:

a) Die abgegrenzten Eiterungen (Abszesse, Furunkel, Karbunkel),
b) die diffusen phlegmonösen Entzündungen,
c) das Erysipel (Wundrose) der Schädelhaut.

Furunkel und Karbunkel treten primär auf der Schädelhaut sehr selten auf, eher sieht man sie von ihrer Prädilektionsstelle, der Nackengegend aus sekundär auf den Hinterkopf übergreifen.

Häufiger sind die Abszesse, welche durch keine äußere Verletzung, sondern durch Schrunden oder durch Ungeziefer hervorgerufene Kratzwunden, dann aber durch vereiterte Blutergüsse ohne nachweisbare Hautwunden entstehen können.

Nicht selten sieht man auch Abszesse, welche ihre Entstehung der Vereiterung eines vorhandenen Atheroms oder Dermoids verdanken. Unter einem Abszeß (Eiterbeule) versteht man eine Geschwulst, welche in ihrem Inneren einen Hohlraum birgt, der mit abgestorbenem Gewebe und flüssigem Eiter gefüllt ist.

Man trifft Eiteransammlungen fast in allen Organen und Geweben an, im Gehirn ebenso wie in der Milz, der Leber usw.

Jeder Abszeß, welcher sich nach der Verletzung bildet, stellt eine Wundinfektion dar.

Die Theorie der Entstehung und Entwicklung der Wundinfektion ist ganz besonders durch Robert Koch und seine Schüler in hervorragender Weise erforscht worden. Als Ergebnis dieser vortrefflichen Untersuchungen wissen wir jetzt, daß die Wundinfektion durch Mikroorganismen resp. durch deren Stoffwechselprodukte (Toxine) hervorgerufen wird.

Sind in eine Wunde von außen Stoffe gelangt, welche das Gewebe beschädigen, so gilt diese als verunreinigt oder infiziert. Eine Wundinfektion kann sowohl durch giftige Stoffe, wie z. B. das Schlangengift, als auch durch pathogene Bakterien erfolgen.

Jede aus der Tiefe kommende eitrige Entzündung kann in dem Gewebe der Kutis und Subkutis zur Einschmelzung mit Ansammlung von Eiter führen.

Selten sind kleine Abszesse, z. B. nach Wunden, nur auf die Haut beschränkt. Meist greifen sie auf das subkutane Gewebe über, oder gehören ihm an. Hier breitet sich der furunkulöse Abszeß aus, welcher seine Entstehung der schlechten Entleerung des Furunkels, hervorgerufen durch Verklebung, verdankt. Hier entwickeln sich Eiterungen bei Erysipel, Lymphangitis und subkutanen Phlegmonen.

Dagegen erreichen alle tiefliegenden, nach außen drängenden Eiterherde, sofort die Subkutis und führen in ihrem lockeren Maschenwerke zu einer Eiteransammlung, wie nach dem Durchbruch eiteriger Entzündungen der Körperhöhlen, der Gelenke, Knochen, Muskeln und aller tiefliegenden Abszesse.

Werden subkutane Hämatome nach Trauma durch Einwanderung von Eiterkokken nach Hautabschürfungen oder Wunden infiziert, so zerfallen sie eiterig und liefern das Bild des Abszesses. Dabei macht sich sowohl der ektogene als der lympho- und hämatogene Infektionsmodus geltend.

Der subkutane Abszeß zeigt Schwellung, Rötung und Spannung der Haut, Schmerzhaftigkeit, örtliche Hitze und Fluktuation inmitten einer hart infiltrierten Zone und ist von mäßigem, meist kontinuierlichem Fieber begleitet. In der Mitte verdünnt sich die Haut bald früher, bald später durch Einschmelzung von innen nach außen, wird bläulich und öffnet sich zur selbständigen Entleerung des Eiters, worauf bei kleineren Abszessen unter Rückbildung der entzündlichen Infiltration Heilung erfolgen kann. Je länger der Eiter im Gewebe lag, desto kräftigere Granulationen werden als Wall gegen die eitergefüllte Gewebelücke geschaffen. Diese nach außen von Bindegewebszügen, nach innen von Granulationsgewebe gebildete Abszeßmembran beherbergt Eitererreger, welche lange Zeit bei größeren Höhlen die Eiterabsonderung aus der Aufbruchstelle, der Fistel, unterhalten.

Erst dann, wenn sie sich durch diese Sekretion von Mikroorganismen und nekrotischen Gewebsteilchen befreit hat, bildet sie sich durch Zusammenwachsen der gegenüberliegenden Wände zu einer Narbe um.

Trotzdem die Gutartigkeit des Abszesses fortschreitenden Eiterungen gegenüber schon durch seine Abkapselung ausgesprochen ist, können doch, wenn diese Kapsel von selbst durchbrochen, oder durch Trauma, Massage, heftige Bewegungen gesprengt wird, fortschreitende Entzündungen oder Invasionen der Lymph- und Blutbahnen entstehen. Die Inzision des Abszesses mit nachfolgender Drainage führt ihn schnell zur Heilung, doch darf sie nicht zu klein angelegt werden.

Schwer ist der Zustand, der durch eine Phlegmone hervorgerufen wird, denn die im subkutanen Zellgewebe oder unterhalb der Galea aponeurotica gelegene Eiterung breitet sich diffus über große Partien des Schädeldaches aus und neigt, da sie bei stark gespannter Haut unter großem Druck steht, dazu, auf das Maschengewebe der Diploe und tiefer auf die Hirnoberfläche überzugehen.

3. Entzündliche Erkrankungen des Hirns und seiner Häute

Ein Hirnabszeß kann sich im Anschluß an einen Schädelbruch entwickeln, entweder durch kontinuierliches Uebergreifen von einer Eiterung der äußeren Wunde oder durch Fremdkörper (Schmutzpatrikel, Haare, Kleiderfetzen, Geschosse), welche im Moment der Verletzung in das Gehirn eingedrungen sind.

Häufiger handelt es sich um direkte Fortleitung des Eiters bei Otitis media usw.

Man unterscheidet akute und chronische Hirnabszesse.

Die akuten Hirnabszesse sind nicht abgekapselt und liegen meist an der durch die Trauma bedingten Quetschungsstelle des Gehirns unter der meist im Zustand der Entzündung befindlichen weichen Hirnhaut. Unter dieser liegt ein flacher, mäßig großer Eiterherd, über den sich die selbst vielfach durchbrochene Pia spannt, und dessen Boden eine Lücke in der Hirnoberfläche, der früheren Zertrümmerungsstätte bildet. Um ihn zieht sich ein Gürtel roter Erweichung und in weiterem Umfange das Hirnödem. Seinem bräunlich gefärbten Inhalt von Eiter ist viel freies Fett und körniger dunkler Detritus beigemengt. Die Grenzen des Abszesses sind verwischt und seine Wandungen fetzig, wie zerragt, was keinen Zweifel an der fortschreitenden raschen Ausbreitung der Suppuration läßt.

Aus dem Umkreise des Eiterherdes schießen von dem Gehirn Granulationen auf, die mit dem von der übrigen Wundfläche gebildeten zusammenfließen und in gewöhnlicher Weise vernarben.

Die akuten Rindenabszesse haben mithin die Bedeutung von Eiterretentionen dicht unter der Frakturstelle, deren übereinander geschobene Splitter oder anderweitige Besonderheiten den Abfluß des Eiters aus der Tiefe hindern. Darum verraten sie sich außer durch die der gequetschten und nun vereiterten Hirnrindenprovinz eigenen Störungen besonders durch das Aussehen der Wunde: das Gelbwerden und den Zerfall der etwa schon aufgeschossenen Granulationen, die Rötung und Schwellung der unmittelbaren Umgebung der Wunde, das Hervorquellen von Eitertropfen aus der Tiefe. Von einer beginnenden, rasch weiterschreitenden Leptomeningitis unterscheiden sich die Abszesse meist durch ihr etwas späteres Auftreten, nicht unmittelbar in den ersten Tagen nach der Fraktur, sondern erst in der zweiten Woche des Wundprozesses.

Die chronischen Hirnabszesse entwickeln sich langsam und allmählich und sind meist durch eine Membran gegen die gesunden Hirnpartien abgekapselt. Sie sind nicht immer Rindenabszesse, entstehen vielmehr oft genug in größerer Tiefe, und dringen aus dem Marklager zur Rinde vor. Ihre Ursache ist eine dreifache. Einmal beginnt der Abszeß akut, gerade wie der oben erwähnte Rindenabszeß. Durch glückliche Umstände, wie zum Beispiel ein teilweises Abfließen des Eiters und eine frühzeitige Verklebung der Hirnhaut im Umfange der eiternden Hirnstelle, wird eine Meningitis ebenso wie ein Hirnödem hintangehalten.

Während die äußere Wunde lange und aus der Tiefe eitert, gewinnt der endokranielle Abszeß an der Hirnoberfläche allmählich größere Di-

mensionen. Wenn er bei einer komplizierten Fraktur einmal ergiebiger eitert, ist es bekannt, daß auch Eiterretentionen infolge gelegentlicher Sperrung des Weges nach außen erwartet werden müssen. Auch bei Basisfrakturen, die mit Ohr und Nase kummunizieren, können auf diese Weise Hirnabszesse zustande kommen.

Die zweite Ursache des chronischen Hirnabszesses sind die im Hirn steckengebliebenen Fremdkörper wie abgebrochene Messerklingen und Projektile der Handfeuerwaffen. Sicher ist, daß namentlich die letzteren sehr oft, ohne zu irgendeiner Zeit Hirnstörungen zu verursachen, einheilen. Nicht das Metall des Geschosses verursacht die Eiterung, sondern die ihm anhaftenden oder von ihm mitgerissenen infizierenden Mikroorganismen. Relativ häufiger als steckengebliebene Geschosse haben Stichwunden zu tiefen Hirnabszessen geführt.

S. Solieri beobachtete zwei Fälle von Stichwunden des Gehirns mit Bildung von Abszessen.

1. Ein 17 Jahre altes Mädchen hat sich mit großer Gewalt die Spitze eines Regenschirmes in die rechte Choane gestoßen. Hier entwickelte sich ein septischer Prozeß mit Abszeßbildung. Nach der Operation blieb das Mädchen gesund.
2. Ein vier Jahre alter Knabe, dem eine Zinke der Mistgabel tief in die rechte Augenhöhle drang. (Der Knabe war in den Stall gelaufen, wo ein Verwandter mit der Mistgabel gerade die Streu für die Tiere zurechtmachte. Gerade in dem Augenblick, als der Mann die Gabel emporhob und nach vorn schob, rannte der Knabe, der hereingelaufen kam, die Gabel an.) Hier war auch ein Hirnabszeß entstanden, welcher konservativ ausgeheilt war.

Das dritte ätiologische Moment sind die Thrombosen, welche in Fällen langwieriger Eiterungen und chronischer traumatischer Ostitis oder Osteomyelitis sich von den Breschetschen Venen durch die Sinus in die Hirnnerven fortsetzen. Sie vermitteln auch bei nichttraumatischer Knocheneiterung die Entwicklung des Hirnabszesses. Daß gerade sie zu mehrfachen, unter den eiternden Knochen liegenden Hirnabszessen führen kann, liegt auf der Hand. Desgleichen würde sie den tiefen Sitz der Abszesse, welche mitunter durch eine gesunde Hirnschicht von der Eiterung am Schädel getrennt sind, erklären. Oft freilich ist die thrombosierte Vene, längst welcher der Eiter von der Hirnoberfläche in das Hirn drang, nicht nachgewiesen worden.

Alle chronischen Abszesse, nicht nur die traumatischen, sind durch ihre Einbalgung, die sogenannte Abszeßmembran, ausgezeichnet, eine glatte gelbweiße, ziemlich dicke und dicht anschließende

dreizonige Gewebschicht, die jedoch, wie neue Untersuchungen von Cassirer u. a. ergeben haben, keineswegs eine Abkapselung im Sinne einer Begrenzung des Prozesses darstellt, vielmehr nirgends eine scharfe Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe erkennen läßt.

Der abgekapselte Abszeß kann daher zwar sicherlich längere Zeit stationär bleiben, allein sein Wachstum, und zwar ein schubweises Wachstum bildet die Regel. Wahrscheinlich sind es frische Entzündungsschübe, welche dieses Wachsen bedingen, denn man findet die Spuren rezenter roter Erweichung im Umkreise eingebalgter Abszesse dann, wenn nicht durch die Größe des Abszesses oder seinen Durchbruch, sondern durch diese neue und oft sehr spät einsetzende Einschmelzung auch des Entzündungshofes wieder eine neue Abkapselung. Je unbestimmter seine Begrenzung, je diffuser die umgebende Infiltration, desto rascher wächst der Abszeß.

Daher brechen so viele Abszesse schon bald in die Ventrikel durch oder wachsen gegen die Oberfläche des Hirns, um alsdann mit einer diffusen Meningitis zu enden. Von den eingebalgten Abszessen erreichen die in der Marksubstanz des vorderen und mittleren Lappens gelegenen in ihrer weiteren Entwicklung gewöhnlich den nächstgelegenen Seitenventrikel und nur selten die konvexe Oberfläche.

Die Größe der Abszesse ist außerordentlich verschieden. Wohl nie kleiner als ein Taubenei, gewinnen sie oft enorme Dimensionen, so daß eine oder beide Hemisphären vereitert sein können. Nur Kleinhirnabszesse erreichen selten eine bedeutende Größe, meist werden sie nicht größer als eine Kastanie, da sie bei weiterem Wachstum zu perforieren pflegen.

Im allgemeinen schwankt die Größe der Abszesse zwischen mikroskopisch kleinen und 0,8 cm (Durchmesser) großen.

Klestadt beschrieb einen Hirnabszeß in Größe von $^3/_4$ cm. Hart beschrieb den Fall eines Hirnabszesses von 2 cm Größe. Nach Wullstein-Willms fanden sich sogar solche von 3—5 cm Größe. Außer den traumatischen Hirnabszessen trifft man auch fortgeleitete und embolische oder metastatische Hirnabszesse.

Die Lokalisation des Abszesses bedingt noch eine Reihe von Symptomen, die abhängig sind von der Zerstörung und Ausschaltung der betreffenden Hirnpartien. Das sind eigentliche Herdsymptome. Die durchschnittliche Dauer eines akuten Hirnabszesses dürfte, wie Bergmann beobachtete, nicht mehr als drei bis fünf Wochen betragen. Zu diesem Termin nimmt man den Ueber-

gang zum chronischen Abszeß, welcher wegen langsamen Wachsens, wegen günstiger Lage oder aus anderen Gründen lange, ja sehr lange vertragen werden kann, an. Die durchschnittlichen Termine lassen sich nicht berechnen, da die Zeitangaben zu sehr differieren. Wir haben es mit Schwankungen von Wochen, vielen Monaten und selbst Jahren, ja in einigen wohl konstatierten Fällen sogar von mehr als 20 Jahren zu tun. Andrerseits hat Martius einen hühnereigroßen Abszeß im Gehirn beobachtet, der sich innerhalb 36 Stunden entwickelt hatte.

Wagner beobachtete einen Mann, welcher eine komplizierte Splitterfraktur erlitten hatte. (Es kam zur Heilung.) Drei Jahre war der Mann arbeitsfähig, nur hier und da stellten sich bei der Arbeit Kopfschmerzen ein, die ihn aber nicht hinderten, die Arbeit zu leisten. Plötzlich trat ohne einen besonderen Anlaß eine akute eiterige Meningitis mit Abszeßbildung auf, die in drei Tagen zum Tode führte. Andere Autoren, wie z. B. Fusjawa beobachteten Hirnabszesse, die 1—$2^1/_2$ Jahre nach Schädelfrakturen auftraten.

Hart beschrieb einen Fall nach einer verheilten Schußverletzung des Gehirns. Es hatte sich ein abgekapselter Abszeß gebildet, der zur Eiterung im Ventrikel, beginnender eiteriger Meningitis und hämoragischer Enzephalitis gekommen war. Der Abszeß hatte eine dicke fibröse Kapsel und keinerlei innige Beziehungen zum Ventrikelependymen. Die Infektion trat ungewöhnlich spät auf.

Chiari beobachtete 41 Fälle eiteriger Meningitis mit Abszeßbildung nach Schußverletzungen des Gehirns.

Der Gehirneiter hat grünlich-gelbe Farbe, synoviaähnliche Konsistenz und saure Reaktion. Er ist für gewöhnlich geruchlos und nimmt eine fötide Beschaffenheit nur an, wenn Knochennekrosen oder fremde Körper auftreten (Krönlein).

Tierexperimente

Histologisch setzt sich der Abszeßinhalt aus Leukozyten, größeren Lymphozyten, Erythrozyten und aus freien Kernen verschiedener Stadien der Regression zusammen. Zwischen den zelligen Elementen findet sich ein amorphes Exsudat neben Gewebstrümmern, Hämatoiden, Margarin- und Cholestearinkristallen, Zerfallprodukten des Nervenmarkes und Mikroorganismen.

Von letzteren hat die bakteriologische Untersuchung beim traumatischen Abszeß die pyogenen Kokken nachgewiesen, Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus, seltener albus

oder citreus. Im Zusammenhange sei hier erwähnt, daß dieselben Mikroorganismen auch den häufigsten Befund der metastatischen Abszesse bilden, daß aber aus diesen auch wiederholt Koli- und Typhusbazillen in Reinkultur gezüchtet werden konnten (Verfasser).

Die Diagnose der Hirnabszesse ist nicht besonders schwer, wenn es sich um traumatische Hirnabszesse handelt, da in diesen Fällen sich ein Zusammenhang oft direkt noch nachweisen läßt. Ebenso sind akute Hirnabszesse oft leicht zu erkennen.

Wenn bei einer penetrierenden Verletzung des Schädels sich plötzlich unter hohem Fieber schwere Hirndruckerscheinungen einstellen, liegt der Verdacht auf einen akuten Abszeß nahe, ebenso, wenn bei bestehender Pyämie oder eiterigen Lungenerkrankungen plötzlich schwere Hirnsymptome eintreten. Schwieriger ist die Erkennung des chronischen traumatischen Hirnabszesses. Die Symptome des Hirnabszesses bilden häufig kein so markant abgeschlossenes Krankheitsbild wie die Meningitis, sie sind unbestimmter und wechseln nach der Lokalisation des Abszesses. Ein fast stets vorhandenes Zeichen ist die sich langsam steigernde Verschleierung des Bewußtseins. Mattigkeit und ein dumpfer Kopfschmerz, zuweilen auslösbar durch Beklopfen einer umschriebenen Stelle des Schädels, stellen sich ein.

Uebelkeit und Erbrechen gesellen sich dazu, bis schließlich auch hierbei ein tief soporöser Zustand sich entwickelt. Leichte Temperatursteigerungen fehlen selten, doch muß ausdrücklich betont werden, daß ein typischer Fieberverlauf nicht beobachtet ist, das Fieber auch ganz fehlen kann.

Nur, wenn ein Hirnabszeß in einen Hirnventrikel durchbricht, pflegt die Körpertemperatur plötzlich ganz hoch (40—42 Grad) zu steigen. Der Puls ist nicht sonderlich charakteristisch, insbesondere ist der durch den Hirnabszeß bedingte Hirndruck gewöhnlich nicht so stark, daß es zum deutlichen „Druckpuls" kommt. Zuweilen findet man bei der Untersuchung des Augenhintergrundes die Zeichen der Pappillitis, doch konstant ist auch dieses Symptom nicht. Speziell aus dem Fehlen desselben läßt sich nicht schließen, daß deshalb ein Hirnabszeß nicht vorhanden ist.

Von allergrößter Bedeutung sind die sogenannten „Herdsymptome", d. h. Symptome, die infolge bestimmter Ausfallserscheinungen auf einen genauer zu lokalisierenden Herd im Gehirn hinweisen

In chronisch verlaufenden Fällen, bei denen eine gewisse Abkapselung des Abszeßherdes stattfindet, vielleicht begünstigt durch eine schwächere Virulenz der Infektionserreger, spricht man von chronischen Hirnabszessen. In anderen, mit einer äußeren Wunde einhergehenden Fällen mag durch zeitweiliges Abfließen des verhaltenen Eiters eine Verzögerung des Verlaufs, und damit die Möglichkeit der Abkapselung gegeben sein. Gewöhnlich kann man diese unter Steigerung der Symptome beobachten, bis auch er schließlich in einen Ventrikel durchbricht, oder lebenswichtige Zentren, z. B. das Atmungszentrum in Mitleidenschaft zieht.

Vereinzelte Beobachtungen hingegen zeigen auch, daß chronische Hirnabszesse viele Jahre hindurch symptomlos bestehen können. Die Diagnose des Hirnabszesses ergibt sich also aus den allgemeinen Hirnerschütterungen, der zunehmenden Benommenheit, Erbrechen, ferner aus den leichten Temperatursteigerungen und eventuell aus dem Nachweis einer Papillitis.

Die Diagnose wird wesentlich gestützt durch das Auftreten der oben charakterisierten Herdsymptome. Im Anfangsstadium des akuten Hirnabszesses kann es zweifelhaft sein, ob ein solcher oder eine beginnende Meningitis vorliegt; dann wird durch eine Lumbalpunktion oft noch die gewünschte Sicherheit erlangt werden können.

Schließlich kann durch den positiven Ausfall einer Punktion nach Neißer und Pollak die Diagnose vollkommen sichergestellt werden.

So gute Dienste die Punktion zur Feststellung der Diagnose eines Tumors oder einer Zyste leisten kann, so gefährlich scheint sie bei dem Verdacht des Abszesses.

O. Hildebrand sagt: „Es handelt sich doch bei einem Abszeß meist um Staphylo- oder Streptokokken; es besteht also die Möglichkeit, daß die Punktionsnadel Infektionserreger aus der Abszeßhöhle nach außen verschleppt und damit eine Meningitis verursacht, oder daß dem unter Druck stehenden Eiter ein Weg direkt nach außen gewiesen wird, auf dem er auch in die Meningen gelangt und diese infiziert, wie ich das in einem Falle beobachtet habe. Also Vorsicht. Zudem erhält man nicht selten wegen der Dicke und Zähigkeit des Eiters durch die Punktion und Ansaugung überhaupt nur Hirngewebe, nicht eine Spur von Eiter. Dann senke man das Messer unbedenklich ins Gehirn ein. Andererseits kann es trotz mehrfacher Punktion sich ereignen, daß man den Abszeß nicht findet, selbst wenn er größer ist. In meinem Falle war die Punktionsnadel dicht am Abszeß vorbeigegangen, wie sich das bei

der Autopsie zeigte. Bei kleinen Abszessen ist das natürlich sehr leicht der Fall."

Oppenheim sagt: „Die Neißer-Pollaksche Hirnpunktion durch den intakten Schädel hindurch kommt beim traumatischen Hirnabszeß dann in Frage, wenn die Kontinuität des Schädeldaches über der Stelle des vermuteten Abszesses erhalten ist. Die bei dieser Punktion eines Abszesses zweifellos bestehende Gefahr einer Weiterverbreitung der Infektion besonders auf die Meningen, kann dadurch wesentlich gemildert werden, daß man es sich zur Regel macht, an die erfolgreiche Punktion stets sofort die Operation anzuschließen."

Die Punktion ist also besser zu unterlassen.

Die Prognose der Hirnabszesse ist eine sehr ernste. Ist durch eine vorhandene Verletzung oder durch eine Otitis media, oder bei Vereiterung der Nasennebenhöhlen, oder durch sichere Herdsymptome eine genaue Lokalisation angängig, dann liegt in der rechtzeitig ausgeführten Trepanation und Entleerung des Abszesses immerhin noch die Möglichkeit einer Heilung.

Aber der Gefahr einer Herz- oder Atmungslähmung infolge eines auf die Megula oblongata sich erstreckenden Oedems, bleiben die Kranken bis zur Heilung des Abszesses ausgesetzt.

Ueberdies kann es vorkommen, daß außer dem einen glücklich geöffneten Abszeß noch ein zweiter vorhanden war, der schließlich doch den Tod herbeiführt.

Spontane Heilung etwa durch eine Selbstentleerung durch die Narbe nach außen tritt kaum je ein.

Es bleibt also nur die chirurgische Operation: Eröffnung des Abszesses und die lange andauernde Offenhaltung, bis er sich mit Granulationen ausgefüllt hat und durch den Druck der Umgebung zusammengefallen ist.

Diese Aufgabe zu erfüllen, stößt auf mehr oder weniger große Schwierigkeiten, nachdem der Abszeß an der Oberfläche oder in der Tiefe sitzt, je nachdem er sicher lokalisiert werden kann oder nicht. Je kleiner der Abszeß, desto schwieriger ist er bei mangelnden Herdsymptomen zu lokalisieren, um so schwieriger infolgedessen auch zu eröffnen, denn das Auffinden der im Hirn angenommenen Stelle ist keineswegs so einfach, wenn keine durch Röntgenbilder genau lokalisierten Fremdkörper im Hirn die Leitung angeben. Das Beste ist also operieren.

Die Operation kann eine einfache sein, wenn der Abszeß oberflächlich im Rindengebiet liegt, womöglich dicht unterhalb einer äußeren

Schädelwunde. In anderen Fällen muß an der Stelle, an welcher man den Abszeß vermutet, die Dura mittels Trepanation freigelegt werden. Dann sieht man zuweilen eine auffällig starke Spannung der Dura (Braun), an der die Hirnpulsation fehlt, hier und da kann man sogar einen extraduralen Eiterbelag vornehmen. Häufig genug aber wird man an der freigelegten Hirnhaut keine pathologische Veränderung erkennen können, und man wird gezwungen sein, mit feiner Nadel eine Probepunktion (!) in die Hirnmasse hinein vorzunehmen. Starke Aspiration ist dabei jedoch sorgfältig zu vermeiden, da sie zu erheblichen Blutungen in die weiche Hirnsubstanz führen kann.

Ist durch die Punktion das Vorhandensein eines Eiterherdes sichergestellt, dann wird die Eröffnung des Abszesses am sichersten dadurch bewerkstelligt, daß man mit einer Landau-Rotterschen Dilatationszange an der Punktionsnadel entlang in die Tiefe eindringt und sofort ein dünnes Drain in die Höhle einführt.

Gelegentlich kommt es vor, daß die Eiterkörperchen in einen solchen Abszeß so fest sedimentiert sind, daß die Flüssigkeit bei der Punktion ganz klar erscheint. In einem solchen Falle (Braun) kann man zweifelhaft sein, ob man mit der Nadel nicht in einen Seitenventrikel geraten ist und klaren Liquor cerebrospinalis entleert hat; doch wird die sofortige mikroskopische Untersuchung zeigen, daß, wenn auch wenige, Eiterkörperchen enthalten sind.

War die Eiterung durch einen eingedrungenen Fremdkörper, speziell durch ein Geschoß entstanden, dann muß der Versuch gemacht werden, den Fremdkörper gleichzeitig bei Eröffnung des Abszesses zu entfernen.

Um ein Geschoß zu extrahieren, hat man sich des Magneten bedient, und zwar (Sultan) eines Riesenmagneten. Die Kraft des Magneten ist eine außerordentliche; der Splitter wird vom Magneten plötzlich mit ungeheurer Kraft rücksichtslos durch das Gewebe hindurchgerissen, wodurch Blutungen erzeugt werden können und erhebliche Zertrümmerungen der Hirnsubstanz entstehen. Natürlich hat diese Methode nur einen Sinn, wenn es sich um Eisenteile wie z. B. Granatsplitter usw. handelt und nicht um Kupferteile der Bleigeschosse wie z. B. Schrapnells.

Aus der Literatur und aus der alten und neuen Statistik wissen wir, daß nicht viele Fälle von Spätabszessen mit Fremdkörpern beobachtet wurden. So beschrieb Hildebrand 12 Fälle, von denen zwei dem Leben erhalten geblieben sind. In einem großen Prozentsatz der Fälle fanden sich in der Abszeßhöhle Fremdkörper, teils Knochensplitter, teils Geschosse oder Teile von Geschossen. Die Zersplitterung des Schädels

bereitet also einer späteren Entwicklung eines Hirnabszesses häufig den Boden. Nach Guleke treten bei den konservativ behandelten Schädelverletzungen viermal häufiger Hirnabszesse auf als bei den primär operierten Fällen; aber auch von diesen gingen noch 15 % am Hirnabszeß zugrunde. Der Endausgang der Schädelverletzungen wird nach F. Kramer auch weiterhin ungünstig durch die Spätkomplikationen, besonders durch Hirnabszesse beeinflußt.

Roedelius hat dieser Frage eine spezielle Arbeit gewidmet, nachdem er eine große Reihe von Steckschüssen untersucht hat. Er untersuchte Fälle mit Infanteriegeschossen, Schrapnells, Granatsplittern, Projektilen usw., von denen ein großer Prozentsatz mit nachfolgender Abszeßbildung infiziert war.

Alle diese Fälle wurden operativ behandelt.

Als Beweis für die diagnostischen Schwierigkeiten des Spätabszesses nach Schädeltrauma führt von Eiselsberg mehrere Fälle an, bei denen statt des Abszesses zweimal eine aseptische Cyste, einmal Leptomeningitis serosa, einmal Lues, einmal Tumor gefunden wurde. Zweimal bestanden epileptische Krämpfe, in allen Fällen Fieber, Somnolenz und Lähmungen.

In den Jahren 1920—1927 einschl. wurden in der Chirurgischen Klinik der Charité 10 981 chirurgische Fälle behandelt. Von diesen waren 36 Schädelfrakturen, doch keine solche mit Spätabszessen.

Auch hieraus geht das bereits anfangs Gesagte hervor, daß in Friedenszeiten Schädelverletzungen mit Spätabszessen selten (in diesem Falle gar nicht) angetroffen werden.

4. Literatur

1. Solieri: Ueber die Stichwunden des Gehirns von der Schädelbasis aus. Archiv für klinische Chir. 1914.
2. Harmsen: Eine Schädelverletzung. Med. Klinik. 1914.
3. Wendel: Ueber Meningitis serosa circumscripta cerebralis. Arch. f. klin. Chir. 1912.
4. Wullstein-Willms: Lehrbuch der Chirurgie. 1912.
5. Kostlivy: Die Operation d. eiterigen Meningitis Arch. f. kl. Chir. 1912.
6. Schaak: Die Schädelfrakturen und ihre Behandlung, mit besonderer Berücksichtigung der primären Schädelplastik. Arch. f. klin. Chirurgie. 1912.
7. Tillmans: Lehrbuch der allgem. Chirurgie. 1913.
8. Lexer: Lehrbuch der allgem. Chirurgie, Bd. 1. 1918.
9. Bier-Braun-Kümmel: Chirurgische Operationslehre. Bd. 1—2. 1922.
10. Eulenburg: Realenzyklopädie der ges. Heilkunde. Bd. 1 u. 13. 1913.
11. König: Lehrbuch der allgem. Chirurgie.
12. Handb. d. prakt. Chirurgie. Bd. 1 (Kopf). 1913.
13. Münchener m. W. 1910—1927.
14. Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkr. Band 1—2. 1922.
15. Chiari: Zur Pathogenese der Meningitis bei Schußverletzungen des Gehirns. Münchener m. W. 1915.
16. Hollbeck: Die Schußverletzungen d. Schädels im Kriege. Berlin 1912.
17. Deutsche Chirurgie 1910—1928.
18. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1913—1927.
19. Neue Deutsche Chirurgie. 1910—1928.
20. Zentralbl. f. Chir. bis 1927.
21. Archiv f. klin. Chirurgie. 1910—1927.
22. Deutsche m. W. bis 1927.
23. Wiener m. W. bis 1927.
24. Berliner klin. W.
25. Wiener klin. W.
26. Borchard-Schmieden: Kriegschirurgie.
27. Baraez: Ueber Hirn- und Schädelschußverletzungen. Diss. Heidelberg.
28. Haim: Zur Frage der Spätfolgen der Schädelverletzungen. Bruns Beiträge. Bd. 109.
29. Passow: Ueber Späterkrankungen n. Schädelverletzungen. Med. 1916.
30. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1910—1927.
31. Virchow-Hirsch: Jahresberichte bis 1916.
32. Hildebrand, O.: Jahresberichte der Chirurgie bis 1916.
33. Jahresberichte über die ges. Chirurgie.
34. Schmidts Jahrbücher.
35. Eiselsberg: Zur Frage des Spätabszesses nach Schädeltrauma. Zentr. f. Chirurgie. 1922.

5. Lebenslauf

Verfasser dieser Arbeit wurde als Sohn des Fabrikaufsehers A. Seitzeff, mosaischer Konfession, am 22. Mai 1889 in Odessa (Rußland) geboren. Er absolvierte dort das humanistische Gymnasium und legte die Reifeprüfung ab. Er besuchte zuerst die Privatkurse der medizinischen Fakultät der Universität in Dorpat und danach die dortige Universität, die er als speziell vorgebildeter Militärarzt im Jahre 1917 verließ. Anschließend kam er an die Front und arbeitete als Kriegschirurg bis zu seiner Demobilisation im Jahre 1921.

Am 8. Januar 1922 wurde er von der ersten Moskauer Universität als Zivilarzt bestätigt. Darauf kam er nach Odessa, wo er seine Tätigkeit am Jüdischen (später 3. Arbeiter-) Krankenhaus aufnahm. In der Abteilung der Herren Professor I. Silberberg, Dr. med. E. Schapiro und Dr. K. Jousefowitsch arbeitete er in Chirurgie und Urologie.

Im Laufe dieser Tätigkeit veröffentlichte er folgende Arbeiten:

1. Zur Frage der Nierentuberkulose. Kasan. med. Journal. 1927. Nr. 10.
2. Beschädigungen der Harnröhre. Aerztl. Rundschau. Berlin 1928. 3—5.
3. Die Tuberkulose der Testis und der Epidydimitis. Kassan. med. Journal Nr. 11. 1928.

Seit 1924 bis Oktober 1928 arbeitete er als Ordinator und Rayon-Spezialarzt (Chirurgie) an der 5. Odessaer Arbeiter-Poliklinik. Seit November 1928 studierte er in Berlin und besuchte die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bier, Brühl, Frey, Joseph, Israel, Köhler, Klein, v. Lichtenberg, Martin, Nießen, Ringleb, Sauerbruch, Stahl u. a.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.